

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A" del Prof. A. Chifflet

ESPLENOMEGALIA E HIPERTENSION PORTAL EN LA EQUINOCOCOSIS HEPATICA DEL ADOLESCENTE (*)

Dr. Gonzalo Maquieira Argenzio

En agosto de 1960 se presentó en un Ateneo de la Clínica Quirúrgica A un paciente con una hipertensión portal vinculada a una equinocosis hepática.

Desde entonces nos dedicamos al estudio del tema logrando reunir numerosas observaciones donde aparece esta relación y de las cuales surgen hechos de interés.

Hoy queremos presentar ante la Sociedad de Cirugía en busca de sugerencias, cuatro de esas observaciones que se desprenden con caracteres propios de los restantes casos.

No entraremos en consideraciones de orden fisiopatológico que serán motivo de una comunicación especial; nos limitaremos a la exposición objetiva de los casos.

CASO N° 1

F. R. (N° R. 121.002).

Niña de 16 años que ingresa al Hospital de Clínicas por un cuadro importante de hematemesis y melenas. En sus antecedentes hay un episodio similar un año antes, por el cual se interna en el Hospital Pasteur, encontrándose un síndrome de hipertensión portal; se diagnostica probable cavernoma o trombosis de la porta. En esa oportunidad se propone la intervención quirúrgica que no aceptan los familiares. Pasa bien hasta el ingreso actual, donde bruscamente reinicia la hemorragia digestiva.

Al examen clínico se comprueban los signos de anemia sin otra repercusión general importante. En piel no hay angiomas estelares ni manifestaciones de alteración de la crisis sanguínea. Abdomen distendido, timpánico, sin ascitis y con escasa circulación colateral. Esplenomegalia que sobrepasa unos 6 cms. el reborde costal, con un bazo que conserva su forma, no doloroso. No se palpa hígado. De los estudios prácticos interesa destacar la Rx. contrastada de esófago que muestra la existencia de várices. La E. P. G. demuestra una hipertensión del sistema porta, no visualizándose la vena en ninguno de los Rx. de la serie; existen vías de derivación del contraste, sobre todo inferiores, y una

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 5 de junio de 1963.

gruesa vena que llega hasta la columna y se detiene, y que corresponde seguramente a la esplénica.

Los estudios de funcionalidad hepática no muestran alteraciones.

Con el diagnóstico de cavernoma o trombosis de la porta, se decide la intervención para realizar una derivación.

1) **Se opera** en octubre de 1960 Dr. Ormaechea). Incisión transversa de H. Izquierdo prolongada más allá de la línea media seccionando el recto derecho. Circulación colateral muy marcada en el subcutáneo. Gran dilatación venosa en epiplón y mesenterio. Bazo muy aumentado de tamaño. Se controla la presión portal por cateterismo de una vena mesentérica: 39 centímetros de agua. En el hígado un enorme quiste hidático ocupa todo el lóbulo derecho, invade el lóbulo cuadrado y comprime el pedículo hepático, no permitiendo ver la vena porta.

Se evacúa y se drena el quiste. Se hace un nuevo control de la presión portal que da cifras similares a las anteriores. Se decide no realizar la derivación en este momento, esperando la evolución alejada.

En el postoperatorio: repite las hemorragias, se instala ascitis moderada y aparecen signos de laboratorio de insuficiencia hepatocítica. Este cuadro mejora haciéndose en ese momento nuevo control esplenoportográfico donde no se consigue tampoco visualizar el tronco porta (1er. Rx). Durante 4 meses después de la intervención pasa bien, repitiendo luego la hemorragia, lo cual decide la derivación venosa.

2ª Operación: (Dr. Ormaechea) Julio 1961. Se entra por la misma incisión. Se mantiene la circulación colateral muy aumentada y la presión portal elevada. Se decide realizar derivación esplenorenal, para lo cual se hace la esplenectomía y se comienza a disecar la vena esplénica. No se puede hacer derivación pues a unos 8 cm. del bazo la vena se continúa en dos finas ramas que no se pueden anastomosar por su calibre. La presión tomada en una de ellas alcanza a 34 cms. Se hace biopsia hepática que muestra la arquitectura lobulillar conservada, sin otros signos alterativos que una marcada dilatación de los sinusoides y de las venas centrolobulillares.

EVOLUCION: inicialmente repite nuevas hemorragias. Mejora luego no sangrando más. El último control de la paciente fue hecho en abril de 1963, no presentando signos de hipertensión portal.

CASO Nº 2

N. T. Sanatorio Americano.

Paciente de 15 años que consulta al Dr. Martínez Prado por hemorragia digestiva importante, con reiterados episodios de hematemesis y melena. Sin antecedentes de importancia.

Examen clínico: gran esplenomegalia. Hígado duro y aumentado de tamaño. De los estudios contrastados de tubo digestivo, se destacan gruesas várices esofágicas, sin nada en gastroduodeno. Se plantea hipertensión portal por cirrosis hepática. El funcional hepático fue normal.

Se hace E. P. G. (Rx 2) que muestra reflujo hacia el sector de la coronaria y desplazamiento de las ramas de la porta, existiendo una zona donde no se ve la ramazón portal en el sector medio del hígado. Planteamos en el preoperatorio que pudiera ser un Q. H. el causante del cuadro dada la juventud del enfermo, y la falta de antecedentes para explicar una cirrosis.

Fue operado por el Dr. Ormaechea encontrándose un hígado duro y nodular con un Q. H. localizado en el lóbulo cuadrado sobre el pedículo hepático. No había ascitis pero se visualizan enormes dilataciones en el territorio de la

porta y una gran esplenomegalia. Se toma la presión portal que alcanza 37 cms. de agua. Se decide evacuar el quiste, drenarlo y esperar evolución. Continúa con episodio de hematemesis y meleña, por lo cual se decide ir a la derivación portal.

Se práctica derivación esplenorenal. (Dr Ormaechea). Evolución postoperatoria buena.

CASO 3º

J. C. G. (Nº R. 134.130).

Paciente de 14 años que ingresa al H. de Clínicas proveniente de San Gregorio de Polanco.

Tres meses antes del ingreso dolores en H. D. y en H. I. Se mantiene con este cuadro 15 días; Consulta médico que lo envía, llamando la atención sobre la esplenomegalia que acompaña al cuadro.

AL EXAMEN: Buen estado general. Abdomen simétrico no doloroso. Hígado: se palpa su borde inferior a un través de dedo del reborde costal de consistencia algo aumentada, superficie lisa, no doloroso. Se palpa bazo que desborda 3 traveses de dedo el reborde costal izquierdo, de consistencia firme, indoloro.

Resto del examen negativo.

De los exámenes practicados fueron negativos todos los tendientes a descartar hemopatías. Se hizo una Rx. simple de H. D. que muestra una imagen redondeada que podría corresponder a un Q. H. anteroinferior de lóbulo derecho de hígado. En una Rx. simple de hemiventre superior aparece la misma imagen, rodeada de una zona densa, con el aspecto de un halo cálcico. Bazo aumentado de tamaño. El funcional hepático es normal. Casoni (*). En este enfermo no se hizo control esplenoportográfico ni manométrico. (Aclaremos que en los casos en que el examen fue realizado, no se tenía diagnóstico de Equinococosis o los pacientes ingresaron a la Clínica con el estudio ya hecho. La punción del bazo en un enfermo con una hidatidosis y una esplenomegalia, puede ser de riesgo ante la posibilidad de parasitación del bazo).

Se opera con el diagnóstico de Equinococosis hepática.

Operación: (27 - agosto - 1960). (Dr. Larre, Borges). Incisión transversa. Se encuentra un quiste hidático que ocupa casi todo el lóbulo derecho del hígado y que invade el sector medio del órgano, desplaza al pedículo hepático hacia adelante y hace hernia en el hiatus de Winslow. Bazo grande, regular, de aspecto congestivo. Se trata el quiste, no disminuyendo el tamaño del bazo (Rx. 3 y 4).

EVOLUCION: postoperatoria, sin incidencia. En el postoperatorio alejado, un nuevo control Radiológico muestra una franca reducción del volumen del bazo, lo cual hace pensar que la esplenomegalia guardaba relación con una causal hemodinámica provocada por la hidatidosis.

CASO 4º

J. A. G. (Nº R. 177.817).

Niño de 14 años, procedente del Interior que ingresa en noviembre de 1962 al Servicio del Profesor Purriel, donde es estudiado.

Consultó afuera por un cuadro caracterizado por mareos, vómitos biliosos, anorexia y una gran deformación de H. D. y base de hemitórax que aumentó en forma progresiva. Se hizo diagnóstico de hidatidosis, comprobándose una reacción de Casoni positiva. Es operado y el cirujano encuentra una gran

hepato-esplenomegalia que en ese momento no puede catalogar y plantea la posibilidad de un quiste hidático de cara posterior de hígado no accesible por esta incisión. Considerando reveer el caso, no intenta drenar el quiste en este acto quirúrgico.

En el post-operatorio la hepatoesplenomegalia lleva a pensar en una enfermedad de Gaucher por lo cual se decide obtener una biopsia hepática (agosto-1962). En dicha biopsia se encuentra moderada acentuación del conjunto intersticial y focos de infiltración leucocitaria del espacio porta, no existiendo elementos de Gaucher.

En este momento es enviado al Hospital de Clínicas. Al examen se comprueba un aspecto más infantil que el correspondiente a la edad, con una disminución de la talla (mide 1mt. 32. Pesa 30k.) Presenta una subictericia discreta. Gran deformación del hemiventre superior y base de tórax que aparecen ensanchados con apertura de los espacios intercostales. Circulación colateral discreta que se llena de abajo arriba. Hígado grande y firme que sobrepasa unos 8 cms. el reborde costal. Gran esplenomegalia, palpándose el polo del bazo a unos 6 centímetros del reborde costal.

De los exámenes complementarios realizados destacamos los siguientes: **Funcional hepático:** discretos elementos de obstrucción y de insuficiencia hepatocítica.

Esplenoportografía (Rx. 5): Presión portal de 29 centímetros de agua. Bazo muy aumentado de tamaño. Moderado reflujo peritoneal. Esplénica flexuosa, con derivación hacia el sistema de la coronaria. La vena porta está rechazada hacia la línea media y su rama de división desplazada hacia arriba, como si circundara un proceso mediano e inferior del lóbulo derecho.

Cavografía (Rx. 6): Compresión de la cava en su segmento superior.

Suprahepaticografía (Rx. 7): Relleno de un casquete hepático del lóbulo derecho por cateterización de una de las suprahepáticas.

Con el diagnóstico de Equinococosis hepática con hipertensión portal se decide la intervención quirúrgica.

Operación: (19 - XII - 1962). (Prof. Chifflet). Incisión mediana sobre cicatriz operatoria anterior. No se observa ascitis ni circulación colateral importante. Gran hepatomegalia a expensas de ambos lóbulos, palpándose una masa hidática que ocupa el lóbulo derecho y parte del izquierdo. Llega arriba hasta la cara superior del hígado donde deja un pequeño casquete de parénquima. Abajo se pone en contacto con los elementos del pedículo hepático, no visualizándose la vesícula por estar muy desplazada por el quiste, pero se palpa bien, con caracteres normales. Bazo muy aumentado de tamaño, sobrepasando su polo inferior unos 8 cms. al reborde costal; no parasitado.

Se procede a evacuar por la cara anterior el quiste, que es único, hialino, sin vesículas hijas. Una vez evacuado se reduce francamente el tamaño del bazo. La palpación intraquística confirma la conservación de un casquete de parénquima superior y externo. Se practica quistostomía.

EVOLUCION: En el postoperatorio crisis alérgica con prurito intenso. Derrame serofibrinoso de hemitórax derecho, de causa no determinada que retrocede. Drena por el tubo líquido bilioso, inicialmente abundante, disminuyendo después.

ALTA en buenas condiciones. Se hizo control de presión portal por punción esplénica: da 30 cent. de agua. No se hizo "E. P. G. control", considerando el poco peso del niño y la cantidad de sustancia de contraste ya inyectada en examen anterior.

En suma, hemos presentado cuatro observaciones unidas por tres hechos comunes:

- 1º) Se trata de adolescentes entre 14 y 16 años.
- 2º) Presentan una gran esplenomegalia con elementos del síndrome de hipertensión portal.
- 3º) En los cuatro aparece como factor etiológico una equinocosis hepática del sector medio del hígado, o del lóbulo derecho que invade dicho sector.

Como corolario de lo anterior planteamos: en nuestro país, un paciente joven, con una esplenomegalia, o con un síndrome de hipertensión portal no catalogados en su etiología, deben hacer pensar en una hidatidosis hepática que compromete el sector medio del órgano.

De la terapéutica empleada en estos casos surgen los siguientes hechos:

1º) Se demuestra por controles manométricos preoperatorios y postoperatorios que la evacuación simple de los quistes no provocó reducciones inmediatas de la hipertensión portal.

2º) La esplenomegalia disminuyó parcialmente con la evacuación del quiste en un caso. En otro, el bazo alcanzó su tamaño normal en el postoperatorio alejado. En los restantes no se modificó la esplenomegalia.

3º) En las dos observaciones con hemorragias digestivas la evacuación del parásito no impidió la repetición de las mismas, obligando a un segundo acto quirúrgico para intentar la derivación portal.

4º) La evolución de estos casos, si nos atenemos al último control realizado, ha sido buena. No podemos, sin embargo, sentar bases sobre un pronóstico alejado, ante la posible incidencia de "estados residuales" que comprometan la circulación hepática.

Dr. Cendán: Quiero felicitar al Dr. por los excelentes casos presentados y por lo bien presentados que han sido. Y para hacer notar que el problema de la hipertensión portal en las equinocosis hepática y esplénica es un problema muy importante, que hasta ahora poca importancia se le había dado, por lo menos en la literatura figura muy poca bibliografía al respecto. En lo que se refiere a la equinocosis hepática, conviene distinguir la hipertensión portal relativa a una compresión por el parásito, ya sea en la zona pedicular, ya sea en la zona de la suprahepática, dando un síndrome de Budd Chiari y el otro tipo que es el de la hipertensión portal por cirrosis hidática. En tanto que el primer tipo puede esperarse, si no la curación, por lo menos una gran mejoría en el post operatorio, con solamente tratar el parásito, en el 2 muchas veces la cirrosis continúa su evolución, a pesar de la evolución y el tratamiento simplemente de evacuación no basta, es decir que hay que ir al tratamiento directo de la hipertensión portal por cirrosis.

Dr. Valls: Quiero felicitar al Dr Maquieira por la presentación de estos casos, donde se revela la importancia del compromiso de la circulación portal

por la existencia de una hidatidosis hepática. En el último congreso de hidatidosis que se hizo en Rivera, yo presenté el problema de las hemorragias digestivas graves en la equinocosis esplénica.

Lo hice presentando dos enfermos, un enfermo que era del Prof. Cendán, que se operó en el año 1940, hace ya muchos años, que hizo una hemorragia digestiva muy grave, que tenía un bazo palpable, que fue interpretado en aquel momento por el Prof. García Lagos como siendo una úlcera de duodeno, que fue a la operación y que no se encontró nada a nivel del gastroduodeno, lo que se encontró fue una gran circulación colateral venosa en estómago. Se comprobó la existencia del bazo y en aquel momento el enfermo estaba muy grave y se cerró. El enfermo falleció; se le hizo la autopsia y se comprobó un gran quiste hidático que era retropedicular, que comprimía el pedículo esplénico y que daba la esplenomegalia, y que daba la gran congestión zonal que fue la responsable de la hemorragia. Ese fue el primer caso. El 2º caso es un caso del hospital de Clínicas, que es un enfermo que lo operó el Dr. Karlen. Es un enfermo que también ingresó por hematemesis y melenas muy importantes y que se palpaba una esplenomegalia. Es de notar que justo estos enfermos tienen los quistes colocados retropediculares, de tal manera que el bazo aumentó de tamaño por congestión, lo que aparece es el bazo, y el quiste está detrás. Es decir que además de los quistes hidáticos de hígado, pueden provocar una hipertensión portal localizada al sector esplénico y gástrico izquierdo, quistes colocados a nivel del bazo, que tienen que ser retropediculares e infrapediculares. Este enfermo fue operado y se comprobó una gran congestión del estómago del lado izquierdo, y la equinocosis, en este caso infrapedicular. El enfermo fue operado, se le comprobó que no había nada en el gastroduodeno, se hizo la evacuación de su parásito y marchó perfectamente bien. A este respecto, también a veces la congestión del parénquima esplénico, además de provocar el síndrome este localizado de hipertensión portal y la hemorragia, puede provocar fenómenos de hiperesplenismo. En algunos casos puede haber manifestaciones de hiperesplenismo en la fórmula sanguínea. A ese respecto, el 2º enfermo tenía, el 1º no, y hay una presentación del año 1932 de la Prensa Médica Argentina, por Mascheroni, que se presenta un caso enteramente similar, donde había un síndrome de hiperesplenismo y hematemesis y melenas muy importantes también en un paciente. Nada más.

Dr. Abel Chifflet: Es de interés, ya que el Dr. Cendán se ha referido más concretamente a ciertos hechos planteados por el Dr. Maquieira, de puntualizar que la comunicación no se refiere expresamente al problema de la cirrosis. La comunicación se refiere fundamentalmente a la hipertensión portal, y sin hablar de cirrosis hepática, puesto que las biopsias no han demostrado tal hecho, ni la característica evolutiva que caracteriza la fibrosis que debe llamarse cirrosis. Esos enfermos han presentado hipertensión portal y han presentado esplenomegalias. Es decir que serían hipertensiones portales por fenómeno en estos casos no de cirrosis, que la biopsia no la ha demostrado, pero en la particularidad de que no regresa totalmente el bazo después de hecho el tratamiento del quiste hidático. Lo que nos hace pensar que dentro de los misterios que en el momento actual se van develando en el asunto del conocimiento de la cirrosis hay algo más que la simple compresión del sistema porta en el parénquima hepático. Las observaciones del Dr. Maquieira tiene esto de particular, y esto fue lo que lo decidió a él a juntar estas 4 observaciones. Tiene muchas otras observaciones de quiste hidático con manifestaciones de hipertensión portal, pero no tienen todos ellos la esplenomegalia tan acentuada que caracteriza a estos 4 enfermos que tienen de 14 a 16 años de edad. Yo desearía que el Dr. Maquieira haga referencia a otros en-

fermos que teniendo hipertensión portal acentuada y teniendo manifestaciones en el territorio de la hipertensión portal, no hacen la esplenomegalia. Es decir, desde el punto de vista clínico el interés que puede tener y desde el punto de vista de las posibilidades, en fin, de interpretación de esa esplenomegalia. Nada más.

Dr. Gonzalo Maquieira: Agradezco a todos los que se han ocupado de esta comunicación. Al Dr. Valls deseo preguntarle si se habían realizado controles manométricos en estos enfermos a que hizo referencia. (—No). Quiero destacar el hecho de que la concomitancia de hemorragias digestivas y de quiste hidático, con modificaciones aún mismo aparentes anatómicamente en el acto quirúrgico, en forma de gruesas venas en el territorio mesentérico, es un hecho conocido desde hace mucho tiempo, y en el libro de Devé se anotan observaciones en ese sentido. Justamente creo que la discusión que ha planteado el Dr. Cendán explica la razón del por qué no ha tenido auge hasta el momento actual la delimitación clara del problema funcional hemodinámico, y el de la cirrosis: se iba siempre a buscar la cirrosis que en muchos de estos casos no existía. Referente al problema de la relación existente entre estos enfermos que hemos aislado de un grupo mayor, estudiado con cavografías, esplenoportografías, etc., asoma esa característica fundamental de ser adolescentes con hipertensión portal y esplenomegalia, con un quiste hidático comprometiendo el sector medio del hígado. En cambio otros enfermos de más edad, donde prácticamente la cava ha desaparecido o tiene dislocaciones tan grandes, que es llevada al lado izquierdo, con intensas alteraciones del eje esplenoportal, no traslucen su sufrimiento por hemorragia, ni tampoco por hipertensión portal ni esplenomegalia.

Consideramos pues, que no es un criterio simplista de compresión de los elementos vasculares el que debe jugar. Existe un capítulo importante (en el cual decíamos deliberadamente al principio no queríamos entrar porque será motivo de una comunicación especial), en la fisiopatología de estos enfermos que los hace más complejos, que pensar exclusivamente en un factor mecánico de acción del quiste. Nada más.